

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N° 153

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Contribution à l'Etude
Du Syndrome de DEMONS-MEIGS.
A Propos de 2 Observations

par

M.^{me} Marie-France BERCHI

Née VAUSSY le 12 Octobre 1944 à Angerville-l'Orcher -76-

Présentée et Soutenue Publiquement le 20. MAI 1974...

Président: M. le Professeur, **J. Leménager.**

A.C.E.M.C. Editeur.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Contribution à l'Etude
Du Syndrome de DEMONS-MEIGS.
A Propos de 2 Observations

par

^{me}
M. Marie-France BERCHI

Née VAUSSY le 12 Octobre 1944 à Angerville-l'Orcher -76-

Présentée et Soutenue Publiquement le

Président: M. le Professeur, **J. Leménager.**

A.C.E.M.C. Editeur.

1 ACUTE RE-MEDICINE OF CASE

1811

1811

1811



1811

1811



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550824_0014

Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

Professeurs

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences associé)

A notre Président de thèse,
Monsieur le Professeur LEMENAGER
Professeur Agrégé de Clinique Médicale,

que nous remercions tout particuliè-
rement pour les conseils et l'aide
qu'il nous a apportés dans ce tra-
vail.

A Monsieur le Docteur ABBATUCCI
Maître de Conférence en Radiologie.

A Monsieur le Professeur BEZARD
Professeur Agrégé de Chirurgie Générale.

A Monsieur le Professeur ROUSSELOT
Professeur Agrégé d'Anatomopathologie.

qui nous ont fait l'honneur de sié-
ger dans ce Jury.

A Monsieur le Docteur PŒNCEY,

que nous remercions pour son précieux
concours.

P L A N

- INTRODUCTION.
- DEFINITIONS DU SYNDROME DE DEMONS MEIGS.
- ANATOMOPATHOLOGIE.
- ETIOPATHOGENIE.
- ASPECTS CLINIQUES.
- TRAITEMENT.
- PREMIERE OBSERVATION - Discussion.
- DEUXIEME OBSERVATION - Discussion.
- SYNDROME DE DEMONS MEIGS ET TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE.
- CONCLUSIONS.
- BIBLIOGRAPHIE.

- :-

INTRODUCTION

Le syndrome de DEMONS MEIGS associe hydrothorax, ascite et tumeur bénigne de l'ovaire. Les travaux de DEMONS entre 1887 et 1903 à BORDEAUX, et ceux de MEIGS de BOSTON entre 1901 et 1935 ont permis d'individualiser le syndrome qui porte actuellement leurs noms. Certains, avant eux, avaient signalé des faits identiques. Il en est ainsi de :

- SPIEGELBERG, en 1866 qui, après exérèse d'un fibrome ovarien, voit l'ascite qui l'accompagnait s'assécher.

- MARTIN, en 1889, qui observe une régression de l'ascite et de l'épanchement pleural après ovariectomie.

- CULLINGWORTH, en 1879, qui signale la présence d'un hydrothorax bilatéral et d'une ascite chez une malade présentant des fibromes ovariens bilatéraux. (sa patiente meurt en cours d'intervention).

- LAWSON TAIT, en 1891, qui note la disparition de l'épanchement pleural après ablation d'un fibrome de l'ovaire droit.

Pour ROMAN, la première observation remonterait à 1844 et serait due à ROCH WOYER KOWSKI. Celui-ci a raconté comment, appelé auprès d'une malade pour pratiquer son accouchement, il découvrit qu'elle présentait en fait, une volumineuse ascite due à une tumeur de l'ovaire. L'ascite volumineuse et récidivante (2 ponctions furent pratiquées les 27 Mars et 1er Avril retirant successivement 35l et 30l de liquide) ne se renouvela pas après intervention (57). Cette observation était répertoriée jusqu'à présent comme première extirpation de l'ovaire en FRANCE,

Quoiqu'il en soit, c'est à DEMONS que revient le mérite d'avoir, pour la première fois, "perçu une relation de cause à effet entre les fibromes ovariens et les épanchements péritonéaux et pleuraux concomitants". (59).

MEIGS, de son côté, ignorant les travaux de DEMONS, fit état en 1943 de 27 cas typiques (le premier cas consigné étant celui de CULLINGWORTH), puis en 1954 de 84 cas. Il excluait du cadre du syndrome toutes les tumeurs malignes et les kystes de l'ovaire.

De nombreux auteurs dont LEGER, CACHERA, et surtout FUNCK BRENTANO, ont contribué à une meilleure connaissance du syndrome en FRANCE et à l'élargissement de ses limites.

Il s'agit d'une affection peu fréquente puisqu'on n'en relève que neuf cas sur 20 000 tumeurs pelviennes opérées à la Mayo Clinic de 1910 à 1950 (23) et que HAMMOUDA en 1967 (39) estime à 129 le nombre d'observations de DEMONS MEIGS dans le monde.

Bien que rare, l'intérêt suscité par ce syndrome tient, nous semble-t-il, à plusieurs raisons :

- I) le problème pathogénique qui est encore au stade des hypothèses. En effet, on se demande encore comment une tumeur ovarienne peut entraîner des épanchements abondants et récidivants dans deux compartiments aussi bien séparés anatomiquement que la plèvre et le péritoine.
- 2) la nature de la tumeur ovarienne : uniquement bénigne pour les uns, pouvant être maligne pour les autres.
- 3) enfin et surtout, la nécessité pour le médecin ou le spécialiste d'y penser systématiquement en présence d'une as-

cite ou d'un épanchement pleural; les erreurs de diagnostic étant d'autant plus graves que seule l'exérèse de la tumeur ovarienne entraîne une guérison définitive.

Nous nous proposons à l'aide de deux observations d'illustrer les deux thèses concernant les limites anatomo-pathologiques du syndrome de DEMONS MEIGS : dans l'observation N° 1, il s'agit d'un fibrothécome de l'ovaire (tumeur bénigne), dans l'observation N° 2 d'un séminome (tumeur maligne). On sait, en effet, depuis GALLAVARDIN et CROSNIER que des épanchements non métastatiques peuvent être provoqués par des tumeurs malignes de l'ovaire et qu'ils disparaissent temporairement ou définitivement après ovariectomie. Comme LABIGNETTE (40) après l'étude de J.M. DUCLAIR, nous nous poserons la question de savoir si "le syndrome de DEMONS MEIGS peut être d'origine néoplasique".

Auparavant, nous rappellerons les définitions, les aspects anatomopathologique, étiopathogénique, clinique et thérapeutique du syndrome.

-:-

DEFINITIONS DU SYNDROME DE DEMONS MEIGS

Les critères établis par MEIGS en 1954 étaient les suivants :

- tumeur ovarienne bénigne, solide, ayant l'apparence d'un fibrome.
- existence d'une ascite cliniquement décelable ou simple découverte opératoire.
- présence d'un épanchement pleural, soit unilatéral (le plus souvent droit) soit bilatéral.
- les épanchements disparaissent immédiatement et définitivement à l'ablation de la tumeur.

Les liquides bien que le plus souvent citrins, peuvent être hémorragiques; ils sont de même composition : absence de cellules néoplasiques, absence de germes, faible teneur en protéines et en cellules.

Le fibrome ovarien était la seule tumeur retenue par MEIGS jusqu'en 1943 (47), lui permettant d'insister sur le contraste entre la gravité apparente des symptômes et le pronostic favorable après exérèse.

En 1954, MEIGS accepte l'insertion des thécomes, des tumeurs de la granulosa et des tumeurs de BRENNER (12), et rejette toujours les kystes de l'ovaire.

Depuis MEIGS, les limites du syndrome ont été élargies, notamment en ce qui concerne les conditions anatomiques et physicochimiques.

I - LES CONDITIONS ANATOMIQUES :

- la tumeur : elle est ovarienne ou juxta-ovarienne, unie ou bilatérale, bénigne (fibrome ovarien dans la majorité des cas, mais également thécome, fibrothécome, kyste de l'ovaire, tumeur de BRENNER, goître ovarien, fibrome utérin).
- les séreuses : elles sont le siège de réactions liquidiennes importantes (plèvres et péritoine).

IONESCO a cependant décrit un cas typique de syndrome de DEMONS MEIGS avec épanchement péricardique associé.

L'épanchement pleural est soit unilatéral (FUNCK BRENTANO parle de la dextrolocalisation pleurale élective du syndrome de DEMONS MEIGS) (36), soit bilatéral.

On décrit un syndrome de DEMONS MEIGS complet : ascite + hydrothorax + tumeur bénigne de l'ovaire; et des syndromes de DEMONS MEIGS incomplets :

- ascite et tumeur bénigne de l'ovaire
- hydrothorax et tumeur bénigne de l'ovaire.

II - LES CONDITIONS EVOLUTIVES :

Elles sont caractérisées par l'abondance des épanchements et leur reproduction rapide après ponction. C'est ce qui différencie le syndrome incomplet de DEMONS MEIGS (ascite et tumeur bénigne de l'ovaire) de la réaction péritonéale banale susceptible d'accompagner toute tumeur ovarienne.

Les épanchements sont responsables du pronostic fatal si le diagnostic n'est pas porté à temps, car ils occasionnent une véritable cachexie séreuse entraînant la mort par hypoprotéïnémie.

L'évolution est plus ou moins aiguë;

SCHAFFNER et KIRKPATRICK en trois mois et demi ont évacué 107 litres de liquide de la plèvre (36); au contraire, FABRE (28) relate le cas d'une malade ayant présenté des épanchements péritonéaux récidivant pendant 26 ans avant que l'intervention ne soit rendue possible.

Ces épanchements doivent disparaître quasi-immédiatement à l'exérèse de la tumeur.

III - LES CONDITIONS PHYSICO-CHIMIQUES :

Le liquide pleural et le liquide d'ascite doivent avoir une composition rigoureusement identique :

- transsudat ou exsudat
- absence de germes et de cellules néoplasiques.

Ils peuvent être d'aspect citrin ou séro-hémorragique : "le caractère hémorragique des épanchements ne constitue plus une raison suffisante pour conclure à une lésion maligne, en dehors des cas où l'examen du liquide révèle l'existence de cellules néoplasiques" (40).

IV - LES CONDITIONS PRONOSTIQUES :

C'est la guérison définitive à l'ablation de la tumeur ovarienne ou juxta-ovarienne contrastant avec l'importance des signes fonctionnels et physiques du début de l'affection.

Le cas rapporté par FABRE (28) montre que la guérison s'accompagne "d'une reprise fonctionnelle hormo-

nale et sexuelle des malades", puisque deux ans plus tard, elle menait à terme sans aucun problème, une grossesse.

— • —

ANATOMOPATHOLOGIE

Les tumeurs responsables du syndrome de DEMONS MEIGS sont des fibromes, des fibrothécomes et thécomes de l'ovaire; des kystes de l'ovaire, des goîtres ovariens; des tumeurs de BRENNER; voire même des fibromes utérins.

LES FIBROMES OVARIENS

(7) (16) (22) (23) (28) (39) (41) (43) (45) (47) (48)

Ce sont eux qui sont les plus fréquemment retrouvés à l'origine du syndrome. Ils le seraient dans 80 % des cas selon RIBET (53).

AARCH (1) rappelle que les fibromes constituent 5 % des tumeurs de l'ovaire et que seulement 20 % d'entre eux sont associés à de l'ascite et à un hydrothorax.

Sur les 84 cas publiés par MEIGS (48) en 1954, 69 étaient dus à des fibromes de l'ovaire, 8 à des thécomes, 5 à des tumeurs de la granulosa, 1 à une tumeur de BRENNER et 1 sans histologie.

Le fibrome ovarien est de volume variable, parfois cliniquement latent, il peut atteindre plusieurs kilos comme dans le cas rapporté par COURTY (23) où il pesait 8 kilos.

Il est le plus souvent unilatéral, parfois bilatéral (43) (48).

Les associations de cellules de la thèque sont fréquemment retrouvées si on réalise systématiquement

les colorations des graisses d'où la dénomination de fibrothécome. (22) (42) (48) (53) (54).

LES THECOMES

(21) (37) (28) (51)

Ils peuvent également entraîner l'apparition simultanée d'épanchements pleural et péritonéal.

Les thécomes sont très difficiles à différencier des fibromes et pour DE BRUX (25) "il n'existe pas de critère absolu" entre les deux. Il estime que malgré la coloration des graisses, il persiste une difficulté pour établir le diagnostic (28).

Ce qui a fait dire qu'on ne peut faire le diagnostic de thécome que surtout sur les signes fonctionnels, beaucoup plus que sur des signes anatomopathologiques. La plupart (81 %) démontrent en effet une haute production d'oestrogènes qui sont responsables, selon l'âge de la malade, de puberté précoce, de troubles menstruels ou de métrorragies post-ménopausiques. Pour certains, en l'absence des signes cliniques, pour affirmer la nature thécale de la tumeur, il suffirait d'une hyperplasie endométriale et d'une acidophilie vaginale (28).

Selon PEDOWITZ, les thécomes dégénéreraient dans environ 3 % des cas (25).

LES GOÎTRES OVARIENS

(14) (20) (44) (46) (50)

On en dénombre 6 cas : CACHERA et DARNIS en 1948; REYNAUD et MOIROUD et PIETRI en 1949; CLAY en 1960; LEDOUX et MAGENDIE en 1964.

Dans les trois premiers, il s'agissait de syndrome de MEIGS incomplets : l'hydrothorax faisant défaut.

Il s'agit de goîtres ovariens "purs" et non pas d'inclusions thyroïdiennes rares contenues dans un tératome.

Pour WOODREUFF et MARKLEY, pour parler de goître ovarien il faut "que la moitié au moins de la tumeur comporte du tissu thyroïdien, qu'elle soit hyperactive et que les symptômes régressent à l'exérèse" (25).

Par contre, pour LEDOUX (44) "l'activité endocrinienne manifeste par un tableau clinique d'hyperthyroïdie disparaissant après l'exérèse de la tumeur ovarienne ne se verrait que dans 5 % des cas".

De fait, dans les cas rapportés plus haut, le goître ovarien fut une découverte anatomopathologique, les malades n'ayant jamais présenté de signes cliniques d'hyperthyroïdisme.

La cancérisation de ces tumeurs est possible, son incidence réelle est appréciée à environ 5 % (44). Les métastases sont péritonéales et osseuses.

LES KYSTES DE L'OVAIRE

(27) (49) (59)

En 1887, DEMONS rapporte, pour la première fois, l'association d'un kyste de l'ovaire et d'épanchements pleuraux et péritonéaux.

En 1930, LANGERON décrit une pleurésie chronique contemporaine d'un kyste de l'ovaire et guérie par l'extirpation de celui-ci.

Plus récemment, MIGUERRES en 1963 et SIGAM en 1972 ont fait état de semblables observations.

Ils étaient rejetés du cadre du syndrome par MEIGS en raison de leur potentiel malin.

LES TUMEURS DE BRENNER

(59) (19)

Il en existe deux cas dans la littérature, le premier est dû à KILLIMEN en 1944 et le deuxième à CHUREAU en 1951.

Les tumeurs de BRENNER sont plutôt rares et elles ne diffèrent pas des fibromes macroscopiquement. Certaines sont hormonalement actives.

Elles sont considérées comme bénignes par la majorité des auteurs, bien que des cas de tumeurs de BRENNER malignes aient été signalés.

LES FIBROMES UTERINS

(3) (17) (23) (55)

En 1962, COURTY (23) estimait à 12 les cas de fibromes utérins avec syndrome de MEIGS : 2 par KELLY et CULLEN en 1909, 1 par CABPT en 1915, SALMON en 1909, 2 par CALMENSON, 2 par GODLEWSKI en 1952, 1 par LANGERON en 1954, COLLE en 1959, CERBONNET en 1960 et ROCHET en 1961.

Le cas le plus récent est celui d'ADINOLFI en 1966.

— 8 —

ETIOPATHOGENIE

La pathogénie du syndrome de DEMONS MEIGS est encore mystérieuse et nous nous bornerons à rappeler les diverses hypothèses.

Les faits à étudier sont les suivants :

- 1) le processus par lequel la tumeur de l'ovaire entraîne des épanchements.
- 2) la production abondante de liquide.
- 3) la localisation à deux secteurs bien séparés anatomiquement : la plèvre et le péritoine.

Certaines théories sont actuellement dépassées, c'est le cas de :

- la théorie mécanique : l'irritation mécanique du péritoine par la tumeur ovarienne fut rejetée par MONDOR "pour manque de vraisemblance" (45).
- la théorie de la décompensation cardiaque : elle fut soutenue par BOMZE et KIRSCHBAUM. Mais, le fait que la tumeur est le plus souvent de petit volume et que son exérèse suffit à guérir la malade vont à l'encontre de cette explication.
- la théorie sécrétoire : pour MONDOR et Melle GAUTHIER-VILLARS, l'épithélium cubique constituant le revêtement externe des fibromes ovariens était à l'origine de la sécrétion. L'expérience de GEIBEL : un fibrome ovarien de 3 200 grammes est mis, dès son exérèse, dans un récipient; au bout de 24 heures, la tumeur a exsudé le tiers de son poids de liquide, venait "confirmer" cette hypothèse.

- la théorie de l'origine anaphylactique : (45) "l'origine anaphylactique due à une toxicose histamique en relation avec les traumatismes répétés infligés par la tumeur ovarienne" a été soutenue par SELYE.

Ces théories essayaient d'expliquer l'ascite uniquement, or, comme l'a souligné FUNCK BRENTANO (36) "toute pathogénie incapable d'expliquer l'association d'hydrothorax et d'ascite ou, encore mieux, l'hydrothorax réactionnel à la tumeur ovarienne, ne doit pas retenir l'attention".

Aussi, certains ont pensé que le passage du liquide entre plèvres et péritoine était dû à la persistance du canal pleuro-péritonéal ou au réseau lymphatique transdiaphragmatique.

La persistance du canal pleuro-péritonéal : les expériences de ARMSTRONG, MEIGS et HAMILTON, semblent détruire cette hypothèse. En effet, après avoir pratiqué un pneumothorax artificiel, ils n'observèrent aucun passage de l'air dans l'abdomen sur les radiographies prises en position de TRENDELENBURG, décubitus dorsal et latéral. De même, après avoir pratiqué un pneumo-péritoine, les radiographies ne montrèrent aucune présence d'air dans les plèvres.

La communication par l'intermédiaire des lymphatiques transdiaphragmatiques était vraisemblable pour MEIGS (47). Elle s'appuie sur l'expérience suivante : une injection intra-péritonéale de 2 cc d'encre de chine stérilisée entraîne très vite une coloration identique du liquide pleural. A l'examen microscopique du culot de centrifugation du liquide, il existe des cellules macrophagiques chargées de granulations de carbone. Les leucocytes du sang circulant ne contiennent aucune granulation pigmentée, ce qui élimine le passage d'une séreuse à l'autre par voie sanguine. Le prin-

cipal reproche est que cette théorie n'explique pas la présence d'un hydrothorax sans ascite (Syndrome de DEMONS MEIGS incomplet).

Actuellement, donc, le problème est loin d'être résolu. RIBET (53) estime qu'un facteur humoral sécrété par la tumeur pourrait agir à distance sur les cellules de la plèvre et du péritoine : "les constatations que nous avons faites lors de la pleuroscopie sont en faveur de cette théorie sécrétoire. Nous avons constaté l'existence de petites tuméfactions translucides sur la plèvre au niveau du diaphragme. L'examen histologique des fragments prélevés montrait une hyperplasie de type inflammatoire qui peut être retenue pour responsable de l'épanchement". Ce facteur, toutefois, n'a pas été identifié.

Pour CACHERA et HAMBURGER, la sécrétion hyperoestrogénique des thécomes ou des îlots de prolifération thécale contenus dans les tumeurs, expliquerait les épanchements. On connaît en effet, le rôle des oestrogènes dans le métabolisme hydrique. Seulement, il faut rappeler les difficultés à différencier les thécomes des fibromes, et que l'examen histologique approfondi montre que beaucoup de tumeurs ovariennes responsables de vrais syndromes de DEMONS MEIGS, ne contiennent aucun îlot de cellules thécales. D'autre part, un état hyperhormonal comme la grossesse ne donne ni ascite, ni hydrothorax.

Pour LAFFARGUE (41) il est possible que la cortisone, la corticostérone et la substance "S", substances qui interviennent également dans le métabolisme liquidien, expliquent les épanchements. En effet, il a montré chez une malade présentant un syndrome de DEMONS MEIGS par fibrothécome de l'ovaire droit que "l'activité oestrogénique était normale mais que les liquides et la tumeur renfermaient une quantité très importante de cortisone, corticostérone et substance "S".

L'évolution clinique nous permet d'affirmer que

les épanchements sont liés à l'existence de la tumeur puisqu'ils régressent à sa seule exérèse, mais le processus reste à déterminer.

Ce dernier ne pourra être découvert semble-t-il, que si la publication de nouveaux cas de syndrome de DEMONS MEIGS s'accompagne du résultat :

- des investigations systématiques pratiquées chez ces malades : examens endocrinologiques, biochimiques, histologiques.....
- des observations faites par les chirurgiens au cours des interventions.

permettant peut-être de découvrir un dénominateur commun.

- : -

LES ASPECTS CLINIQUES DU SYNDROME DE DEMONS MEIGS

Le syndrome de DEMONS MEIGS s'observe surtout entre 40 et 60 ans, mais également aux âges extrêmes de la vie.

L'état général des malades est satisfaisant au début de l'affection; il ne s'altère qu'à la suite des ponctions répétées, aboutissant à un état cachectique.

L'absence de réaction fébrile est habituelle.

Le plus souvent, ce sont les signes pleuro-pulmonaires qui inaugurent la maladie (gêne thoracique, dyspnée, toux, points de côté) et amènent à la découverte de l'épanchement pleural.

Parfois, ce sont des signes digestifs qui sont révélateurs : ballonnements, lourdeurs, digestions difficiles.

La tumeur ovarienne est le plus souvent cliniquement latente. C'est la raison pour laquelle LESCUT, HOUCKE et GAUTIER (53) ont insisté sur la valeur du toucher vaginal systématique dans le bilan des pleurésies et des ascites, quel que soit l'âge de la malade. D'autres ont souligné l'intérêt de la coelioscopie chez toute malade présentant un épanchement pleural ou une ascite d'origine indéterminée.

Le diagnostic est très difficile au début de l'affection, lorsque la triade clinique n'est pas encore évidente. En voici quelques exemples :

"Madame C....., âgée de 64 ans, est hospitalisée pour une ascite volumineuse. Le début de l'affection remonte à l'âge de 38 ans. Elle s'est manifestée par une augmentation du volume de l'abdomen, sans cause apparente. Dès le début, on pense à une affection tuberculeuse. Des ponctions retirent un liquide identique de la plèvre et de la cavité abdominale, et le diagnostic posé au début malgré les analyses négatives, est celui de tuberculose. Quelques années plus tard, son médecin traitant fait une ponction évacuatrice et sent pour la première fois, une tumeur à travers la paroi abdominale" (28).

"Une malade de 57 ans, est hospitalisée pour oedème du membre inférieur gauche et augmentation progressive du volume de l'abdomen. L'état général est assez altéré par un amaigrissement récent. La palpation abdominale révèle malgré l'ascite, une volumineuse masse occupant toute la région hypogastrique. Le toucher montre que cette tumeur est bloquée dans le pelvis; l'existence par ailleurs, d'un volumineux oedème du membre inférieur gauche et d'un épanchement pleural droit font porter le diagnostic de tumeur ovarienne maligne et l'on décide d'entreprendre un traitement par l'Endoxan par voie locale et générale. Au bout de 20 jours, le traitement n'a apporté aucune amélioration, tant en ce qui concerne le volume de la tumeur que l'épanchement pleural droit qui se reproduit. L'état général étant inchangé et la cytologie n'ayant apporté aucune preuve formelle de malignité, on décide l'intervention car on pense à un syndrome de MEIGS" (54).

"Une femme âgée de 63 ans présente un syndrome infectieux sévère. L'examen révèle une volumineuse masse arrondie, médiane, de l'hypogastre qui, au toucher vaginal, est probablement ovarienne. La mise en oeuvre

"d'un traitement antibiotique par les tétracyclines pendant une dizaine de jours n'influence pas la courbe fébrile et apparaît un syndrome pleurétique des deux bases. La ponction pleurale révèle un liquide citrin, rivalta +, sans germes ni cellules néoplasiques. Le syndrome de DEMONS MEIGS est évoqué devant l'association tuméfaction pelvienne - épanchement pleural" (49).

FUNCK BRENTANO (36) insistait sur les multiples aspects du syndrome au tout début, et proposait quatre observations imaginaires : "la fausse cardiaque, la fausse tuberculeuse, la fausse cancéreuse, la fausse hépatique"; toutes quatre atteintes en fait d'un syndrome de MEIGS.

Devant un épanchement pleural isolé, on discutera surtout :

- la tuberculose,
- les causes cardiovasculaires :
 - .. embolie pulmonaire,
 - .. asystolie
- les affections néoplasiques.

Devant un épanchement péritonéal, on éliminera surtout :

- l'ascite tuberculeuse,
- l'ascite cirrhotique,
- la carcinose péritonéale.

Devant l'association ascite + épanchement pleural, on envisagera surtout :

- une polysérite tuberculeuse,
- un anasarque d'origine cardiaque ou rénale,
- des épanchements métastatiques d'une tumeur maligne.

Devant une masse abdominale ou abdomino-pelvienne, l'examen clinique et les examens complémentaires permettront de différencier les tumeurs ovariennes :

- des tumeurs du tractus digestif,
- des tumeurs utérines,
- des tumeurs annexielles non ovariennes.

- : -

TRAITEMENT

Le traitement du syndrome de DEMONS MEIGS est chirurgical : il consiste en l'exérèse de la ou des tumeurs causales.

Un bilan pré-opératoire minutieux avec bilan humoral si les ponctions d'ascite et d'hydrothorax ont été répétées, est indispensable.

L'état cardiovasculaire devra être surveillé également.

La voie d'abord est transversale ou médiane. Cette dernière est préférée lorsque la masse est volumineuse ou lorsqu'il subsiste un doute concernant la bénignité des lésions.

L'exploration comporte l'étude de la lésion, l'examen du côté opposé, l'examen de l'ensemble de l'appareil génital et de la cavité abdominale.

L'exérèse peut être :

- une simple ovariectomie,
- une annexectomie avec ablation de la trompe homolatérale,
- une annexectomie bilatérale conduisant à l'hystérectomie totale.

L'évolution post-opératoire est favorable, avec guérison définitive. Cependant, MEIGS reconnaissait une mortalité de 5,9 % sur ses 84 cas en 1954 (48) :
"sur nos 84 malades, 5 sont mortes, soit une mortalité de 5,9 %, mais quatre d'entre elles sont décédées avant l'intervention. Deux malades sont mortes car l'opération n'a pas eu lieu à temps, une est morte d'éclampsie, une autre de mort subite avant l'intervention, et une autre est morte du fait de métastases sans relation avec le fibrome".

-:-

PREMIERE OBSERVATION (42)

Discussion

Mademoiselle T....., 57 ans, présente en Décembre 1969, un épisode grippal avec fièvre et foyer pleuroparenchymateux de la base droite.

Elle consulte alors pour un foyer postérieur basal droit, un épanchement postérieur et une pleurésie interlobaire associée à quelques crachats hémoptoïques. La régression est spontanée sans traitement.

Mais, début Février, brutalement, la malade présente des douleurs basales et un état subfébrile le soir. On note une réapparition du foyer pulmonaire avec embolie pulmonaire, et la malade est mise sous HEPARINE.

Au cours du traitement, une augmentation du volume de l'abdomen amène à pratiquer un examen gynécologique. On découvre alors une masse médiane, lisse, régulière, semblant faire corps avec l'utérus, de la taille d'une grossesse au 4ème mois (à noter qu'un examen gynécologique pratiqué un an auparavant s'était révélé strictement normal).

Devant la persistance des signes d'épanchement pleural, l'absence de toute thrombose jambière, ainsi que l'action inefficace du traitement anti-coagulant, on pense au syndrome de DEMONS MEIGS, d'autant qu'il existe une lame d'ascite.

Le liquide pleural est Rivalta +++ (47 g/l.) avec présence d'hématies et 60 % de lymphocytes.

Le liquide d'ascite est de même nature, Rivalta +++ (63 g/l.), nombreux globules rouges, rares leucocytes.

Compte-rendu opératoire du 18 Mars 1970 :

Médiane sous-ombilicale. Il existe une ascite assez importante, une volumineuse masse de l'ovaire gauche, lisse, régulière. L'utérus est de taille normale. Présence de multiples myomes. L'ovaire du côté opposé est, en apparence, sain.

Chez cette femme de 57 ans, on opte pour l'hystérectomie totale. Les suites opératoires sont normales avec disparition quasi immédiate de la pleurésie et guérison définitive.

Compte-rendu histologique :

Il s'agit "d'un fibro-thécome de l'ovaire gauche de 12 x 11 x 6 cm, sans aucun signe de malignité, l'ovaire droit présente quelques petits follicules, il existe des léiomyomes utérins".

DISCUSSION :

Cette observation nous semble remplir les conditions requises pour le syndrome de DEMONS MEIGS, à savoir :

- 1) épanchement péritonéal
- 2) épanchement pleural récidivant
- 3) tumeur bénigne de l'ovaire : fibrothécome
- 4) guérison définitive à l'exérèse de la tumeur.

La tumeur causale est un fibrothécome. Rappelons qu'il est très difficile de différencier les thécomes des fibromes. La plupart des thécomes s'accompagnent d'une très haute production d'oestrogènes donnant une puberté précoce, des troubles menstruels, ou des métrorragies post-ménopausiques. Notre malade n'a jamais eu de métrorragies. Pour certains, en l'absence de signes cliniques, l'hyperplasie thécale se manifesterait par une hyperplasie endométriale et une acidophilie vaginale; d'où la nécessité de pratiquer une biopsie d'endomètre et un frottis vaginal. Ce qui n'a pas été fait chez notre malade.

Au contraire, deux éléments :

- 1) la richesse en protéines des liquides péritonéal et pleural : respectivement 63 g/l, 47 g/l.

- 2) l'hyperthermie inexpliquée

la différencient de la description initiale du syndrome de DEMONS MEIGS.

Nous avons retrouvé mention d'un syndrome infectieux une seule fois (49); la fièvre qui était restée

indifférente aux antibiotiques reçus n'a chuté définitivement qu'après l'intervention.

Les taux d'albumine dans les liquides sont habituellement bas, compris entre 5 et 10 gr, en tout cas au-dessous de 20 gr. pour NETTER.

Ceci n'a pas toujours été le cas (23) (43) (44) (51) (53), tendant à prouver qu'il n'existe pas de taux limite valable.

- : -

DEUXIEME OBSERVATION (10)

Discussion

Mademoiselle C..... Th., âgée de 20 ans, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux, consulte au début de Novembre 1971 pour fièvre à 39°6 avec toux sèche apparaissant surtout lors des changements de position, et douleurs abdominales gauches. Quelques semaines auparavant, étaient apparus une asthénie et des ballonnements abdominaux.

L'examen général de la patiente révèle l'existence d'un foyer pleuro-parenchymateux de la base droite, mais également la présence d'une tuméfaction pelvienne très petite et d'une lame d'ascite. Sur la radiographie pulmonaire du 4 Novembre 1971 (Fig. I), il existe un épanchement pleural droit de moyenne abondance et un foyer parenchymateux de la base droite.

La ponction pleurale évacue 1 litre de liquide séro-hémorragique, liquide qui se révèle :

- riche en albumine (44 g/l)
- Rivalta +++
- riche en globules rouges et en cellules.
 - 12 % neutrophiles
 - 25 % lymphocytes
 - 46 % de cellules endothéliales
 - 17 % de cellules vacuolaires
- stérile
- sans cellules néoplasiques.

La possibilité d'une grossesse est éliminée par l'examen gynécologique et biologique.

Par ailleurs :

- la vitesse de sédimentation est accélérée : 56 à la première heure, 80 à la deuxième heure.
- l'hémogramme montre une leucocytose à II 800 avec formule leucocytaire sensiblement normale.
- l'urée est à 0.30 g.
- la glycémie est à 0.96 g.
- le protéinogramme est perturbé : protéines totales à 63 g/l; albumine à 49 g/l, globuline alpha 2 à 13.5 g/l.
- les réactions tuberculiniques sont positives; absence de vaccination par le B.C.G.

En l'absence de traitement, on note une régression du foyer pleuro-parenchymateux droit, alors que se développe progressivement une réaction pleurale à gauche avec aspect infiltratif de la région sous-hilaire gauche sur la radiographie du 8 Novembre 1971 (Fig. 2).

La malade est alors soumise à un traitement spécifique anti-bacillaire d'épreuve de 3 semaines, dans l'espoir d'assister à une régression des manifestations pulmonaires et abdominales.

Mais un état dyspnéique intense amène Mademoiselle T..... à consulter à nouveau fin Novembre 1971.

Un épanchement pleural gauche est alors diagnostiqué (Fig. 3).

La soustraction d'1 litre 500 de liquide pleural entraîne l'apparition d'un choc très sévère avec collapsus

cardio-vasculaire et toux coqueluchoïde, qui cède seulement au bout de 2 heures au traitement symptomatique. Du fait du choc, on ne peut faire une ponction évacuatrice totale à gauche.

Le liquide retiré est également :

- riche en albumine (42 g/l)
- en cellules :
 - polynucléaires neutrophiles 26 %
 - lymphocytes : 24 %
 - globules rouges : très nombreux
- stérile
- sans cellules néoplasiques.

La vitesse de sédimentation est toujours augmentée : 66 à la première heure, 96 à la deuxième heure.

La fibrinémie est augmentée à 19,6 g/l.

L'hémogramme montre une leucocytose à 19 500 avec polynucléose neutrophile à 81 %.

Le lendemain matin, une ponction péritonéale, au cours de laquelle on soustrait 1 1.500 de liquide de composition identique au liquide pleural, déclenche également un choc très important avec perte de conscience.

En effet, au cours de la ponction survient une détresse respiratoire aiguë avec apparition d'un épanchement pleural abondant à droite qui nécessite son transfert immédiat dans un service de réanimation.

A son admission, la jeune fille est dans un état alarmant : prostrée mais consciente, très dyspnéïque avec battement des ailes du nez, tirage sus-sternal et intercostal, cyanose des lèvres et des extrémités.

A l'examen clinique du thorax, on note un silence respiratoire, une abolition des vibrations vocales, et une matité des deux champs pulmonaires.

La radiographie pulmonaire confirme la présence d'un épanchement pleural bilatéral prédominant à droite (Fig. 4).

L'électro-cardiogramme est normal.

Les gaz du sang montrent une désaturation oxyhémoglobinée avec légère alcalose respiratoire assez bien compensée.

La pose d'un drain thoracique à droite entraîne une amélioration spectaculaire de l'état de la malade en laissant s'échapper en quelques minutes 2 litres d'un liquide sous pression et séro-hémorragique. Deux heures plus tard, une nouvelle aggravation de la dyspnée provoquée par l'augmentation de l'épanchement gauche amène à retirer 2 litres de liquide à gauche (Fig. 5). Le soir même, le drain droit ayant encore ramené 2 litres de liquide, il s'est donc produit en l'espace de 24 heures, 7 litres 500 de liquide pleural sans compter l'ascite.

La tuméfaction pelvienne, quant à elle, a augmenté considérablement de volume; elle est mate et non fixée dans l'abdomen. L'hypothèse d'une néo-formation ovarienne liée aux épanchements pleuraux et à l'épanchement péritonéal est évoquée et une intervention chirurgicale a lieu le 26 Novembre 1971. On découvre alors "une très volumineuse tumeur ovarienne gauche de la taille d'un gros melon, comprenant une partie solide et un segment liquidien.....".

Par ailleurs, il existe une "ascite de volume modéré, séro-hémorragique, l'ovaire droit est normal, le foie est normal; absence de granulations péritonéales".

Compte-rendu histologique :

L'ovaire mesure 12 x 11 x 20 cm et pèse 886 gr.

Histologiquement, la tumeur est constituée par une prolifération homogène de cellules volumineuses à cytoplasme clair, à noyau légèrement irrégulier ne présentant qu'exceptionnellement des images de mitoses.

Ces éléments ont une disposition lobulaire plus ou moins nette suivant les endroits, avec dans certains cas un stroma assez riche en lymphocytes.

La trompe est de structure normale.

Il s'agit donc d'un séminome. Il est alors décidé de se contenter de l'ablation de la masse ovarienne gauche, de laisser en place l'ovaire droit ainsi que l'utérus, et de recourir à un traitement cobaltothérapique de complément.

Le lendemain de l'intervention, le drain thoracique qui donnait 1 litre à 1 litre 500 de liquide pleural par jour (du 23 au 26 Novembre), ne donne plus, et il est bientôt supprimé. Une lymphographie pratiquée montre l'absence d'envahissement ganglionnaire.

Douze jours plus tard, la malade regagne son domicile. Son état général est satisfaisant, l'examen pleuro-pulmonaire, clinique et radiologique est satisfaisant (Fig.6).

Un an après, soit en Novembre 1972, on revoit

la jeune fille. Son état général est toujours bon et l'examen pleuro-pulmonaire clinique et radiographique est strictement normal. Un nouveau bilan montre un protéinogramme toujours perturbé :

- protéines totales : 84 g/l
- albumine : 34,5 g/l
- alpha globuline : 6 g/l
- alpha 2 globuline : 13 g/l
- bêta globuline : 15 g/l
- gamma globuline : 31,5 g/l.

La recherche de cellules de Hargraves est négative, ainsi que la réaction de Waaler Rose et la recherche d'anticorps anti A.D.N. et anti-nucléaire.

Fin Novembre 1972, la malade fait un syndrome occlusif et à cette occasion on découvre à l'examen gynécologique une importante masse pelvienne très suspecte de récidence, et on entreprend une nouvelle série d'irradiations sur tout le pelvis cette fois.

En Janvier 1973, une laparotomie est pratiquée : des métastases hépatiques et la présence d'adénopathies latéro-caves et sus-hépatiques s'associent à la récidence pelvienne massive du séminome de l'ovaire gauche. De nouvelles irradiations sont prescrites.

A la fin de Février, la jeune fille reprend son activité professionnelle : l'état général s'est nettement amélioré.

Mais le 18 Mai 1973, elle consulte à nouveau pour fièvre à 40° avec toux, dyspnée et douleurs lombaires.

L'examen clinique et radiographique sont en faveur d'un épanchement pleural droit (Fig. 7) (Fig. 8). Celui-ci s'accompagne d'un épanchement péritonéal modéré. Les liquides d'épanchement sont toujours séro-hémorragiques :

- Rivalta +++
- stérile
- quelques polynucléaires altérés.

Après traitement par les corticoides et les diurétiques, l'épanchement pleural régresse complètement et la radiographie du 28 Mai 1973 est normale (Fig. 9).

A noter que les épanchements pleural et péritonéal récidiveront fin Juillet (Fig. IO et II) et le IO Août, la jeune fille décède après 24 heures de coma "hypercapnique".

DISCUSSION :

Dans cette deuxième observation, nous avons relaté le cas d'une jeune fille qui a présenté des épanchements pleuraux et péritonéaux non métastatiques, ayant régressé à l'exérèse d'un séminome de l'ovaire avec récurrence des épanchements 1 an plus tard.

Nous tenons à souligner plusieurs faits à propos de cette observation.

- 1) L'évolution dramatique de l'épanchement pleural qui, à la suite des tentatives incomplètes de ponctions évacuatrices, a abouti, en moins de 24 heures, à l'installation d'une détresse respiratoire aiguë, nécessitant son admission dans un service de réanimation.
- 2) Le caractère hémorragique, la richesse en protéines des épanchements séreux, qui ne peuvent constituer à eux seuls une raison valable à l'exclusion du cadre du syndrome de DEMONS MEIGS.
- 3) Les liquides pleuraux et péritonéaux étant dénués de toutes cellules néoplasiques, il était logique d'évoquer le syndrome de DEMONS MEIGS et de procéder à une laparotomie exploratrice.
- 4) La nature histologique de la tumeur : séminome.

Nous aimerions montrer combien le pronostic d'une telle tumeur est difficile à établir sur des critères histologiques : "le pronostic de ces tumeurs dépend de plusieurs facteurs : son étendue et le dépasse-

ment plus ou moins marqué de la capsule; le nombre des mitoses et des anomalies cellulaires; l'existence d'une tumeur sur l'ovaire opposé, la présence de métastases péritonéales" (25).

Le séminome est réputé pour sa grande radiosensibilité et les statistiques concernant l'évolution ultérieure de cette tumeur sont très contradictoires (25) :

- Statistiques de ASADOUIRAN et TAYLOR, 1969 : 88 % de survie, 10 ans après annexectomie unilatérale.
- Statistiques de FELMUS et PEDOWITZ : 67 % de sujets morts au bout de 5 ans, malgré l'hystérectomie totale et l'irradiation prophylactique.

Nous avons retrouvé un seul cas de syndrome de DEMONS MEIGS dû à un séminome de l'ovaire dans la littérature (29).

- 5) La durée de la rémission totale sur le plan clinique et radiologique : 1 an.
- 6) Les modifications du protéinogramme sanguin, confirmées par un nouveau bilan un an plus tard qui étaient en faveur d'un processus inflammatoire.
- 7) Un dosage de prolans n'a pas été effectué.

- : -

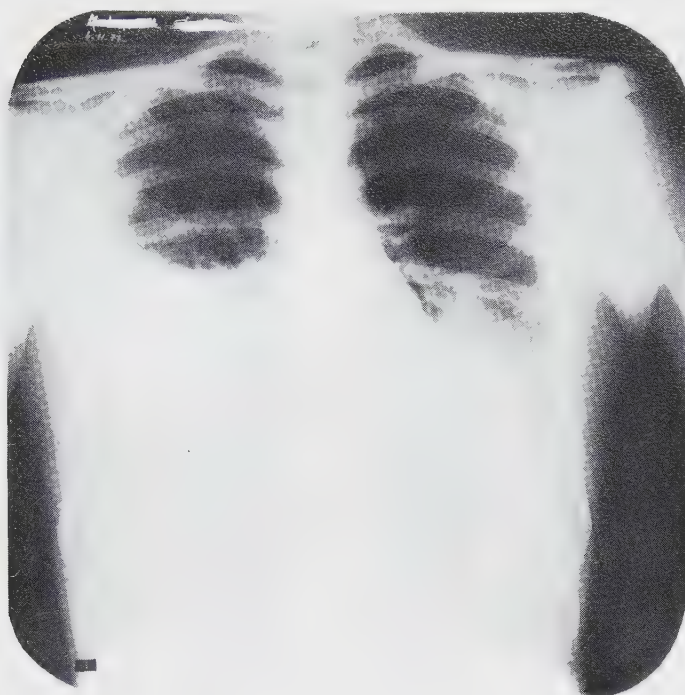


fig. 1 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire du 4/11/71

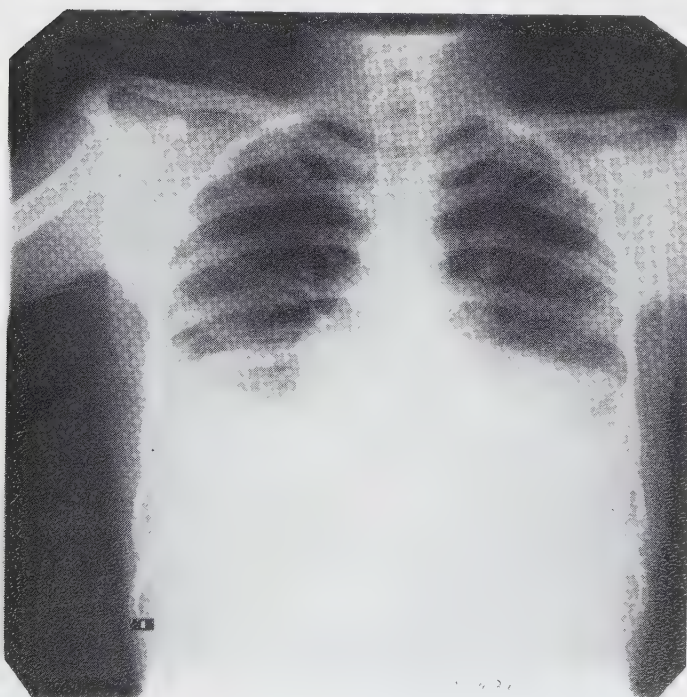


fig. 2 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire du 8/11/71

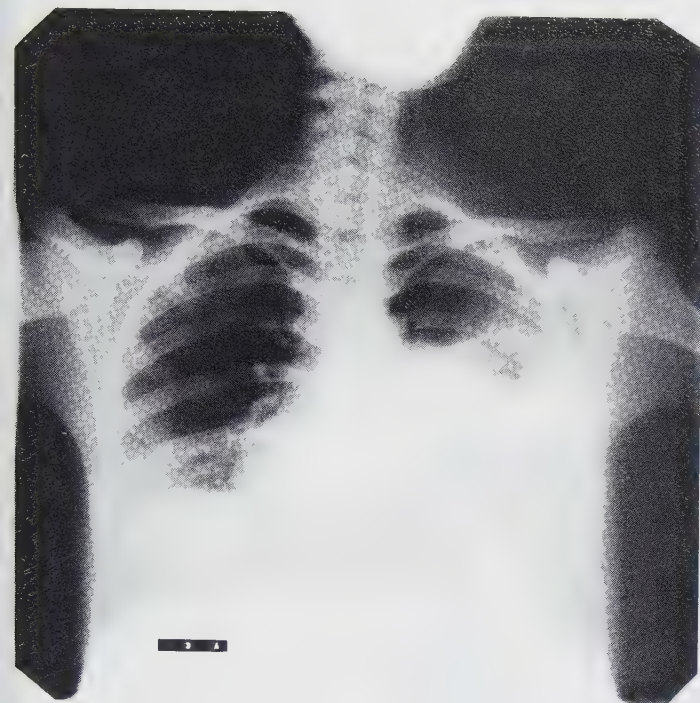


fig. 3 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire
du 22/11/71 au soir

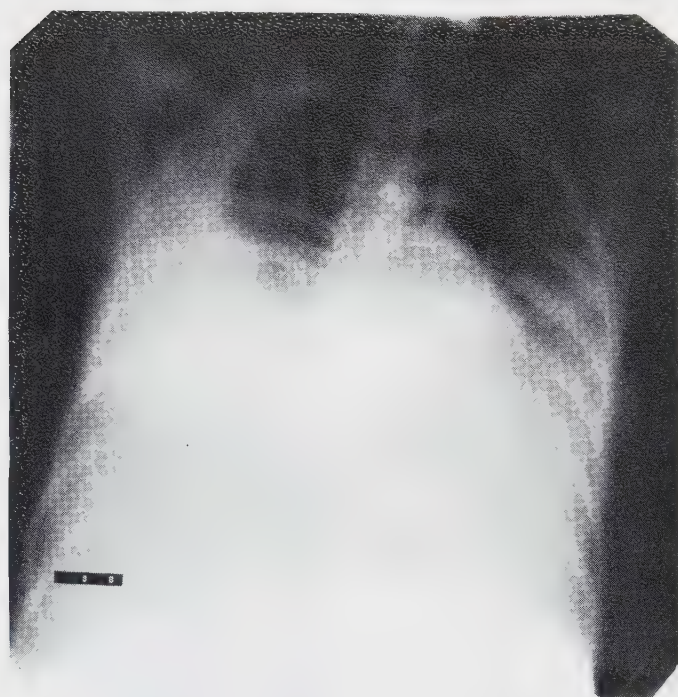


fig. 4 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire
du 23/11/71 au matin



fig. 5 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire
du 23/11/71 l'après midi

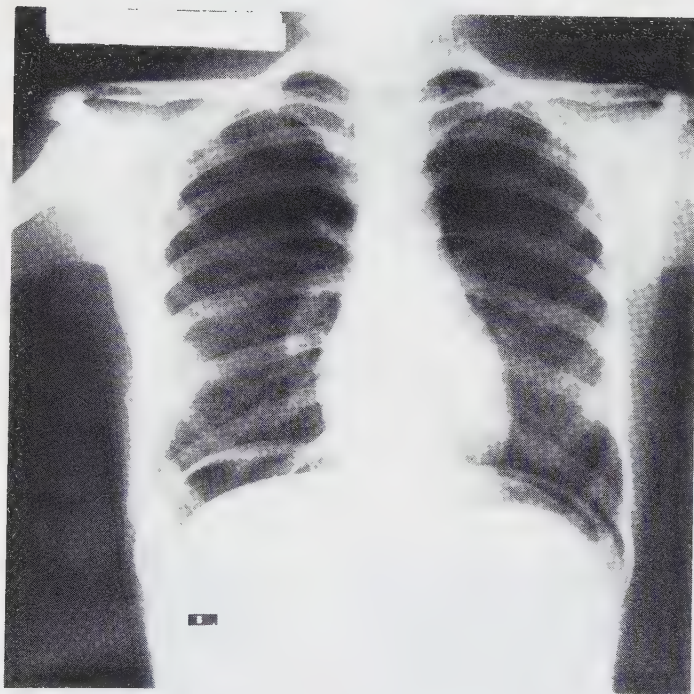


fig. 6.
Radiographie pulmonaire
après l'intervention.

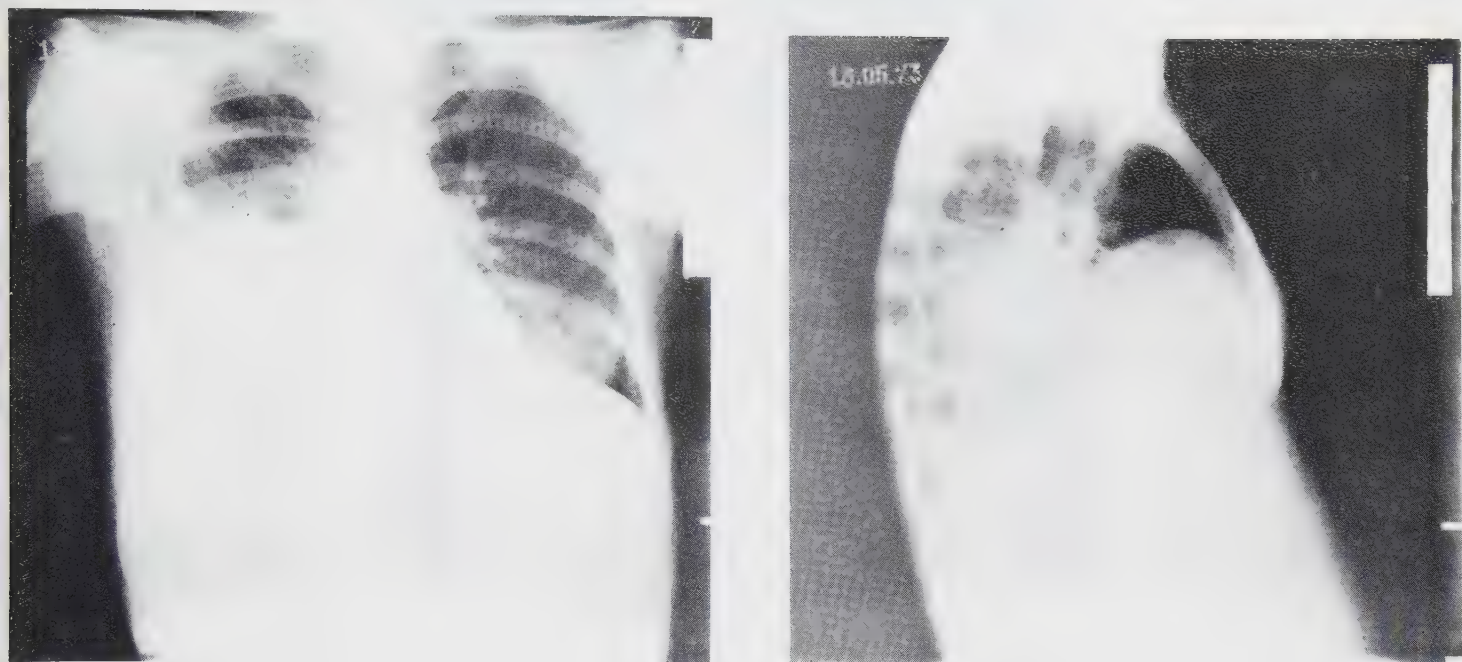


fig. 7 et 8 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire
du 18/05/73 Face et profil

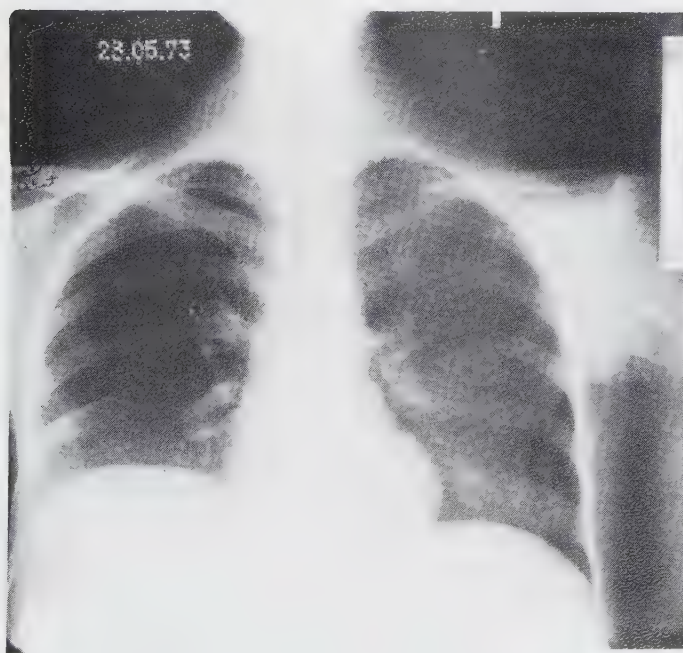


fig. 9 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire
du 28/05/73

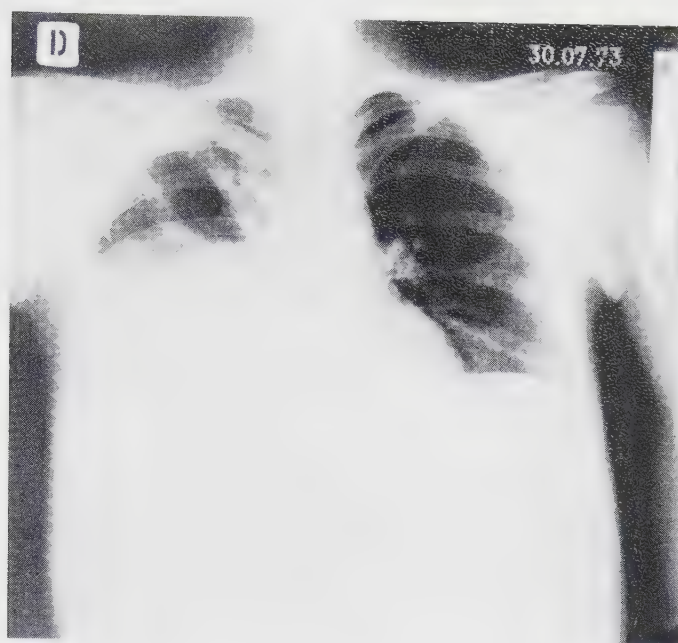


fig. 10 et 11 (obs. 2)
Radiographie pulmonaire
du 30/07/73 Face et Profil

SYNDROME DE DEMONS MEIGS

ET

TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE

L'observation N° 2 s'ajoute aux nombreux cas de tumeurs malignes de l'ovaire, reproduisant le tableau clinique du syndrome de DEMONS MEIGS.

En 1950, AUCLAIR rappelle une observation où "tant dans ses signes cliniques avant l'intervention que par son évolution après l'intervention, il s'agissait d'un syndrome de MEIGS" (6). Seul, l'examen anatomo-pathologique a révélé la nature maligne de la tumeur en cause.

Il s'agit d'une femme de 52 ans qui présente un épanchement pleural avec altération de l'état général depuis un an. Le liquide pleural est riche en leucocytes, Rivalta négatif, pas de pus ni germes, l'inoculation au cobaye négative. L'examen révèle d'autre part une ascite et une tumeur arrondie très facilement mobilisable de la fosse iliaque droite. Le diagnostic de syndrome de DEMONS MEIGS est porté. A l'intervention, on évacue une grande quantité d'ascite dont le liquide est citrin; on découvre une tumeur ovarienne droite; aucun aspect métastatique n'est décelé. L'examen histologique est en faveur d'un épithélioma ovarien très végétant, du type germinatif. Les suites opératoires sont bonnes, la régression des épanchements spectaculaire. Un an plus tard, on note la persistance de la guérison clinique et radiologique.

Et AUCLAIR de proposer la définition suivante : "Le syndrome de MEIGS est dû à une tumeur de l'ovaire, soit bénigne, soit maligne, mais libre dans la grande cavité et sans métastases, ni propagation de voisinage et quelles qu'en soient les formes histologiques".

En 1952, FERNANDEZ COLMEIRO fait état de 15 observations de cancer de l'ovaire avec hydrothorax et ascite non métastatiques.

1923, GALLAVARDIN	Histologie inconnue
1939, SHENK et EISS	Cystoadénocarcinome
1944, ANDERSON	Cystoadénocarcinome
1945, TOWNSEND	Cystoadénocarcinome
1947, VIEIRA VOLPI	Cystoadénocarcinome
1949, SARDI et GUIXA	Cystoadénocarcinome
1950, DELORD	Epithélioma kystique
1950, DROUET	Epithélioma kystique
1950, DICK	Tumeur de KRUKENBERG
1951, AHNFELT	Carcinome kystique
1951, FRAZAO	Epithélioma papillaire kystique
1933, CALMENSEN	Tumeur de la granulosa
1940, VOGT	Tumeur de la granulosa
1940, TRAUT et MARCHETTI	Tumeur de la granulosa
1946, BOTELLA et LLUSIA	Tumeur de la granulosa.

Soit six cystoadénocarcinomes, trois épithéliomas kystiques, une tumeur de KRUKENBERG, quatre tumeurs de la granulosa, un cas sans histologie. La proposition élevée de cystoadénocarcinomes "est due vraisemblablement au fait que ces cancers sont les tumeurs malignes les plus fréquentes de l'ovaire" (31).

Il relate aussi une étude faite sur 105 malades atteintes d'épithélioma de l'ovaire. Sur ces 105 malades, 54 au moins ont présenté de l'ascite parfois accompagnée de métastases péritonéales. Pour 20 malades, les radiographies du thorax, avant tout traitement, ont montré que 10 d'entre elles présentaient un épanchement pleural uni ou bilatéral qui ne pouvait être attribué à aucune maladie intercurrente.

Pour l'interprétation de l'hydrothorax, il répartit ces malades en trois groupes :

- Groupe I (3 malades) : l'épanchement pleural est dû à la présence des métastases pulmonaires ou médiastinales évidentes.
- Groupe 2 (5 malades) : l'épanchement pleural est dû à l'épithélioma de l'ovaire, on ne voit pas de métastases sur les radiographies du thorax. Ce groupe ayant été insuffisamment étudié, il est déclaré peu probant.
- Groupe 3 (2 malades) : l'épanchement pleural est un symptôme de l'épithélioma ovarien, mais il n'est pas dû à des métastases. Dans le premier cas, les épanchements régressent après exérèse de la tumeur, dans le deuxième cas, après roentgenthérapie.

Et FERNANDEZ COLMEIRO conclut :

- 1) la tumeur qui donne lieu au syndrome de DEMONS MEIGS peut être un cancer épithélial de l'ovaire.
- 2) au cours de l'évolution d'un épithélioma de l'ovaire, l'épanchement pleural, s'il existe, n'est pas toujours l'expression de métastases thoraciques.
- 3) un épanchement pleural peut être la première manifestation clinique d'un épithélioma de l'ovaire.

En 1953, ROMAN et COUDERC, à propos d'un nouveau cas, parlent de "tumeurs malignes de l'ovaire avec épanchements séreux résorbables"(56). : une femme de 42 ans, porteuse d'une volumineuse tumeur de l'ovaire gauche avec ascite légère et important hydrothorax droit et aussi d'une métastase vésicale, reste guérie 15 mois après l'ablation des tumeurs ovarienne et vésicale (les épanchements ne se sont pas reproduits). Ils estiment que "la distinction entre tumeur maligne de l'ovaire avec épanchements séreux résorbables, et syndrome de MEIGS n'est ni toujours possible, ni justifiée".

Ils avancent les arguments suivants :

- La pathogénie des épanchements est probablement identique dans les deux cas.
- L'évolution post-opératoire se fait également vers la résorption.
- A côté des tumeurs de l'ovaire, qu'il est facile de classer en bénignes et malignes, il y en a beaucoup d'autres dont le pronostic est incertain.
- Un syndrome est une entité clinique et non pas anatomopathologique : "en réalité le jour où le syndrome a cessé de se limiter au fibrome de l'ovaire, c'est-à-dire le jour où il a cessé d'être une affection pour devenir un syndrome, il avait déjà englobé en fait les tumeurs malignes" (56).

En 1955, AMELINE cite deux nouveaux cas (4) :

Dans le premier cas, la malade présente des épanchements pleuraux et péritonéaux de type exsudatif, qui se tarissent après exérèse d'un adénocarcinome papillaire bilatéral de l'ovaire. Neuf mois plus tard, la malade est toujours parfaite au point de vue abdominal et pleural.

Dans le deuxième cas, il y a régression des épanchements (exsudats) après exérèse d'un épithélioma massif de l'ovaire bilatéral. La malade décède 4 mois plus tard avec reprise des épanchements.

Il prend position pour une extension du syndrome : "Les expressions syndrome de DEMONS MEIGS par tumeur bénigne ou syndrome de DEMONS MEIGS par tumeur maligne, répondraient mieux à la réalité des faits". L'ablation chirurgicale d'une tumeur maligne de l'ovaire s'accompagnant d'un épanchement des séreuses, est à conseiller selon lui.

En 1957, BRET et BARRIER (13) rapportent l'observation d'une malade porteuse d'une tumeur génitale extra-utérine, d'un épanchement pleural. Les épanchements se reproduisent très rapidement après ponction; ils sont de formules voisines. Le diagnostic de syndrome de MEIGS est évoqué et la malade opérée. A l'examen histologique, il s'agit d'un aspect typique d'épithélioma papillaire végétant de l'ovaire. Cinq jours après l'intervention, il n'existe pas d'écoulement par l'orifice de drainage abdominal; il n'existe pas d'hydrothorax. La malade meurt quelques mois plus tard du fait de métastases, notamment pulmonaires.

En conclusion, ils proposent une classification des épanchements accompagnant les tumeurs ovariennes :

- a) Ascites et pleurésies métastatiques d'une tumeur maligne (elles sont fréquentes)
- b) Le syndrome de DEMONS MEIGS : tumeur bénigne fibreuse le plus souvent où la castration entraîne une guérison définitive.
- c) Les épanchements pleuraux et péritonéaux accompagnant une tumeur maligne, entraînant une cachexie rapide, mais disparaissant immédiatement et de façon durable après ablation de la tumeur. Le pronostic à distance reste naturellement très réservé.

Ils estiment cependant que l'intervention s'impose même si on a des raisons de penser que la tumeur ovarienne est de nature maligne "dans certains cas elle peut être suivie de guérison définitive, dans d'autres cas, elle empêche la mort imminente et permet une survie plus ou moins prolongée".

En 1957, FAME (29) relate un cas semblable aux précédents par séminome de l'ovaire. Il s'agit d'une jeune femme chez qui un examen gynécologique pour bilan de stérilité

découvrir une tumeur ovarienne du volume d'une orange. Quelques temps après survient un épanchement pleural droit qui, ponctionné, se révèle fortement hémorragique sans germes et sans cellules néoplasiques. Dans le même temps, on note l'apparition d'un épanchement péritonéal de même nature que l'épanchement pleural droit; une augmentation considérable du volume de la tumeur qui atteint le volume d'une tête d'enfant. Une intervention pratiquée alors décèle une tumeur de l'ovaire droit identifiée à un séminome. Une radiothérapie de complément fut pratiquée et 15 ans plus tard, la malade est toujours en bonne santé.

En 1968, BRENNER (12) cite une malade présentant un épanchement pleural gauche, des masses juxta-utérines bilatérales, une ascite. Les liquides d'ascite et de plevre séro-hémorragiques, sont de composition identique et régressent après excision d'une tumeur de KRUKENBERG primitive bilatérale. Huit mois plus tard, la malade présente des métastases pulmonaires sans qu'aucune autre lésion autre que celles des ovaires, ne soit découverte. Elle décède 1 an après l'intervention.

Tous ces auteurs, sauf BRET et BARRIER, se sont prononcés en faveur de la dénomination : syndrome de DEMONS MEIGS par tumeur bénigne ou par tumeur maligne.

FUNCK BRENTANO qui a le premier proposé d'associer le nom de DEMONS à celui de MEIGS (4), s'est toujours opposé à admettre les tumeurs malignes dans le cadre du syndrome : "Tant qu'une explication pathogénique démonstrative n'aura pas été fournie, expliquant la cause intime de l'hydrothorax provoqué par une tumeur ovarienne, et du même coup, la raison de l'assèchement instantané des séreuses après castra-

tion, le seul critère du syndrome demeure la qualité du pronostic; à savoir sa bénignité et la guérison définitive de la maladie après castration sans reprise ultérieure plus ou moins lointaine des épanchements" (36).

--:--

C O N C L U S I O N S

Le syndrome de DEMONS MEIGS, dont la connaissance est indispensable afin d'éviter de graves erreurs de diagnostic, doit-il être étendu aux tumeurs malignes de l'ovaire ?

Il semble que oui, car :

- la symptomatologie est identique, le diagnostic est redressé à l'examen histologique de la pièce opératoire.
- la cure chirurgicale de la tumeur s'accompagne d'une disparition des épanchements.
- le processus pathogénique semble être le même.
- la majorité des tumeurs de l'ovaire sont susceptibles de dégénérescence maligne.

Ou bien on parle de la maladie de DEMONS MEIGS : hydrothorax et ascite liés à la présence de fibrome ovarien et son caractère de bénignité est totalement respecté.

Ou bien on parle de syndrome et rien ne s'oppose à l'introduction d'autres types histologiques de tumeur, du moment que les symptômes sont identiques. La cure chirurgicale reste la seule thérapeutique à apporter aux épanchements. Le pronostic à long terme étant celui de la tumeur.

Enfin peut-être, une meilleure connaissance du processus pathogénique du syndrome de DEMONS MEIGS permettra-t-elle également d'expliquer la survenue d'épanchements pleuraux au cours de suppurations génitales en l'absence de septicémie; les épanchements pleuraux métastatiques de tumeurs malignes du petit bassin en l'absence d'autres foyers métastatiques évidents.

Cette pathogénie semble devoir être éclairée dans un proche avenir si les constatations de RIBET se trouvent confirmées. La diffusion à partir de la tumeur de substances à effet inflammatoire, à la façon d'un véritable processus para-néoplasique s'annonce vraisemblable. Notre deuxième observation semble plaider dans ce sens.

-:-:-:-:-

BIBLIOGRAPHIE

- I - AARCH R. and Al.
Massive ascites due to Meig's syndrome.
Am. J. Med. July 1969, 47, pp. 125/134.
- 2 - ABAZA et LOPATIN
Le syndrome de MEIGS.
Soc. Méd. Chir. Hôp. libres, Janvier 1949, P.45.
- 3 - ADINOLFI G.
Fibromioma dell'utero con ascite : pseudo syndrome di MEIGS.
Arch. Obstet. Ginecol., NOV. DEC. 1966, 71, P. 621/632.
Bibliogr. (37 réf.).
- 4 - AMELINE A., LAFITTE A., HUGUIER J., NEZELOF C., DUBOST,
SENEZE et ROMAN.
Cancer de l'ovaire et épanchements des séreuses.
Faut-il étendre le syndrome de DEMONS MEIGS ?
Mem. Acad. Chir., Mars 1955, 81, N° 12-13, P. 361/367,
Bibliogr. (20 réf.).
- 5 - ANDRAUD M.
A propos du syndrome de DEMONS MEIGS - 48 pp.
Thèse Med. PARIS 1957, N° 905.
- 6 - AUCLAIR J.M.
A propos du syndrome de MEIGS.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet., 1950, 2, N° 5, P. 541/545.

- 7 - BASKIN R.H. et COUNSELLER V.S.
Fibrome de l'ovaire déterminant de l'ascite et un hydrothorax
(Syndrome de MEIGS).
Proc. Staff. Meet. Mays Clinic, Janvier 1951, 26, N° 3 P. 60.
- 8 - BAUDON
Sur un cas de syndrome de DEMONS MEIGS.
C.R. Soc. Franc. Gynecol. Obstet. Octobre 1952, 22, N° 7 P.281.
- 9 - BERTRANT J.
Histoire d'eau : syndrome de DEMONS MEIGS et péricardite lu-
pique.
Rev. Méd. Normande, Décembre 1969, II, N° 10 P. 755.
- 10 - BENARD Y., PONCEY Cl."et Collab."
Pseudo-syndrome de DEMONS MEIGS à évolution aiguë dû à un
séminome de l'ovaire.
Ouest Médical, à paraître 1974.
- 11 - BOULARD C., GARES R., ARAGON L.
Syndrome de DEMONS MEIGS.
Revue Franç. Gynecol. Obstet. Novembre 1958, 53, N° 11 P. 798.
- 12 - BRENNER W.E. and Al.
MEIGS like syndrome secondary to Kruckenberg"s tumor.
Obstet. Gynecol., Janvier 1968, 31, P. 40/44.
Bibliogr. (6 réf.).
- 13 - BRET A., BARRIER J.
A propos du syndrome de DEMONS MEIGS, tumeur maligne de l'ovai-
re avec ascite et hydrothorax.
Rev. Franç. Obstet., Mai Juin 1957, N° 5, 6 P. 206/213.
Bibliogr. (5 réf.).

I4 - CACHERA R. et DARNIS F.

Extension du syndrome de MEIGS, ascite intarissable et tumeur thyroïdienne bénigne de l'ovaire (Goître ovarien).

Sem. Hôp., Avril 1948, 24, N° 29, P. 961/966.

I5 - CAPLIER P.

Du syndrome de DEMONS MEIGS.

Gaz. Méd. France, Octobre 1957, 64, N° 20 P. 1671.

I6 - CARAVAN J.

Un cas typique de Syndrome de DEMONS MEIGS

Vie Méd., Janvier 1951, 32 P. 51.

I7 - CERBONNET G.

A propos de l'étiologie du syndrome de MEIGS

Fibrome utérin avec ascite et hydrothorax.

Mém. Acad. Chir., Octobre 1960, 86, N° 25 P. 710/716.

I8 - CERBONNET G.

Une tumeur bénigne avec épanchement pleuro-ascitique :

Le syndrome de DEMONS MEIGS.

Méd. Prat., Janvier 1969, 25, N° 353 P. 27/29.

I9 - CHUREAU R.

Syndrome de MEIGS et tumeur de Brenner.

Bull. Mém. Soc. Chir. Paris, 1951 P. 106/108.

20 - CLAY A., DUPONT A., VERHAEGE M., ADENIS L.

Syndrome de DEMONS MEIGS et goître ovarien.

Mém. Acad. Chir. Mai-Juin 1960, 15, N° 3 P. 114/118.

- 21 - COMBEMALE M., VALTILLE et BENOIT M.
Syndrome de DEMONS MEIGS par thécome de l'ovaire sans syndrome endocrinien révélé par état subocclusif.
Soc. Nat. Gynecol. Obstet. Lille, Décembre 1964, P. 55/56.
- 22 - COMBEMALE B."et Collab."
Un nouveau cas de syndrome de DEMONS MEIGS
Fibrothecome de l'ovaire gauche, fibrome de l'ovaire droit.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet., Lille, Mai 1970, P. 3
P. 165/166.
- 23 - COURTY L. et CALLENS J.
Le syndrome de DEMONS MEIGS (à propos de deux observations).
Ann. Chir. Paris 1962, 16, N° 25-26 P. 1817/1821.
Bibliogr. (16 réf.).
- 24 - CROSNIER et MOUGENOT.
Place du syndrome de MEIGS en pathologie médicale.
Presse Méd., Mai 1950, 58, N° 31, P. 554.
- 25 - DE BRUX J.
Histopathologie gynécologique.
Paris, Masson, 1971, . 415.P.
- 26 - DEBRAY C., HARDOUIN J.P., ROBESY M. et TOYER-ROZAT J.
A propos d'une observation de syndrome de DEMONS MEIGS.
Sem. Hôp. Paris, Avril 1957, 33, N° 26 P. 1631/1634.
- 27 - DEMONS A.
Epanchements pleurétiques compliquant les kystes de l'ovaire.
Bull. Mem. Soc. Chir. Paris, 1887, 13, P. 771/776.

28 - FABRE M.

A propos de deux cas de syndrome de DEMONS MEIGS.

Soc. Gynécol. Obstet., Avril 1964, 34, N° 4 P. 187/190.

29 - FAME M.

Syndrome de DEMONS MEIGS dû à un séminome de l'ovaire.

Presse Méd., Septembre 1957, 65, N° 68 P. 1527/1530.

Bibliogr. (18 réf.).

30 - FAYOLLE

Peut-on invoquer une physiopathologie endocrinienne dans le syndrome de DEMONS MEIGS - 42 p.

Thèse Méd., Paris, 1959.

31 - FERNANDEZ COLMEIRO J.M.

L'épithélioma papillaire de l'ovaire peut reproduire le tableau clinique dit syndrome de DEMONS MEIGS.

Presse Méd., Mai 1952, 60, N° 33, P. 736/738.

Bibliogr. (29 réf.).

32 - FABEAU F., HARTMANN J., FERBOS C.

Syndrome de DEMONS MEIGS avec épanchements hémorragiques.

Presse Méd., Avril 1950, 58, N° 26 P. 477.

33 - FLORI P.M.

A propos d'un nouveau cas de syndrome de DEMONS MEIGS. - 81 P.

Thèse Méd. Paris, 1963, N° 602.

34 - FUNCK BRENTANO P.

La place du syndrome de MEIGS dans la nosographie des tumeurs ovariennes.

C. R. Soc. Franç. Gynécol. Obstet., Octobre 1948, 18, N° 6 P. 178/181.

- 35 - FUNCK BRENTANO P.
Limitation et extension du syndrome de DEMONS MEIGS.
Presse Méd., Avril 1949, 57, N° 25 P. 341/342.
- 36 - FUNCK BRENTANO P.
Le syndrome de DEMONS MEIGS,
Rev. Prat., Juillet 1955, 5, N° 21, P. 2159/2162.
- 37 - GAVEL M.
Sur un cas de thécome avec syndrome de DEMONS MEIGS.
Soc. Nat. Gynécol. Obstet., Nov. Déc. 1960, 12, N° 5, P. 574.
- 38 - HEPINEUZE - ESNOUF M.L.
Contribution à l'étude du syndrome de DEMONS MEIGS - 71 p.
Thèse Méd. Paris 1958, N° 457.
- 39 - IONESCO T., ALBESCO J., JOACHIM H.
Considération sur trois cas de fibrome de l'ovaire, accompagnés d'ascite et d'hydrothorax.
Gynécol. Prat., 1957, 8, N° 3, P. 151/163.
- 40 - LABIGNETTE P.
Le syndrome de DEMONS MEIGS peut-il être néoplasique ?
Concours Méd., Juin 1951, N° 24, P. 2269/2270.
Bibliogr. (11 réf.).
- 41 - LAFFARGUE P., DALMAS H., GARRIGUE J., VAN GUYCK P. et SUDANS J.P.
Syndrome de DEMONS MEIGS par tumeur de l'ovaire sécrétant des hormones hydratantes.
Soc. Nat. Gynécol. Obstet., Février 1966, 18, N° 3, P. 270/272.

- 42 - LALAUE J., QUESNEL J., DELMAS P., KOPP J.P., PONCEY, BEZARD J.
Le syndrome de DEMONS MEIGS.
J. Méd. Caen, 1971, 6, N° 1, P. 13/18.
Bibliogr. (9 réf.).
- 43 - LARCAN A., VICHARD P., HURIET C., PICARD L.
Une nouvelle observation de syndrome de DEMONS MEIGS.
Ann. Méd. Nancy, Février 1964, 3, P. 200/205.
Bibliogr. (9 réf.).
- 44 - LEDOUX A., GILE P., PAGEAULT G., GONDY B., HAAG F. et PIQUARD M.
Syndrome de DEMONS MEIGS à épanchements chyliiformes et goître ovarien.
Ann. Méd. Nancy, Octobre 1964, 3, P. 1150/1157.
Bibliogr. (10 réf.).
- 45 - LEGÈRE L.
Fibrome de l'ovaire avec ascite et hydrothorax.
Syndrome de MEIGS.
Presse Méd., Janvier 1947, N° 7, P. 64/66.
- 46 - MAGENDIE J. "et collab."
Syndrome de DEMONS MEIGS et goître ovarien.
Bordeaux Chir., Avril 1964, 2, P. 93/95.
Bibliogr. (9 réf.).
- 47 - MEIGS J.V.
A further contribution to the syndrome of fibroma of the ovary, with fluid in the abdomen and chest MEIGS syndrome.
Am. J. Obstet. Gynecol., July 1943, 46, P. 19/37.
Bibliogr. (40 réf.).

48 - MEIGS J.V.

Fibrome of the ovary with ascites and hydrothorax MEIGS syndrome.

Am. J. Obstet. Gynécol., Mai 1954, 67, N° 5, P. 962/987.

Bibliogr. (94 réf.).

49 - MIGUERES J.

Epanchement pleural isolé et kyste séreux de l'ovaire : limites nosologiques du syndrome de MEIGS.

Poumon-Coeur, 1963, 19, N° 8, P. 849/856.

50 - MOIROUD P. et PIERI J.

Ascite rebelle - 850 l. - 71 ponctions en cinq ans.

Tumeur thyroïdienne bénigne de l'ovaire syndrome de MEIGS.

Presse Méd., Septembre 1949, 57, P. 845.

51 - POIRET C., Melle S. MARSY et GERNEZ L.

Observation typique d'un cas de syndrome de DEMONS MEIGS.

Soc. Nat. Gynécol. Obstet., Janvier 1968, 20, N° 3, P. 265.

52 - RIBET M., RAMON P., WALLAERT C., LATREILLE J.P., GOSSELIN B.

Syndrome de DEMONS MEIGS.

Presse Méd., Décembre 1969, 77, N° 56, P. 2149.

53 - RIBET M. "et collab."

Le syndrome de DEMONS MEIGS dû à un fibrothécome de l'ovaire.

Lille Méd., Juin Juillet 1970, 15, P. 979/981.

Bibliogr. (1 réf.).

54 - ROCHET Y., ROCHEFRETTE J., SAUVAGE Y.

A propos d'un cas de syndrome de DEMONS MEIGS.

Soc. Gynécol. Obstet., Novembre Décembre 1963, 15, N° 5, P. 672/673.

- 55 - ROCHET Y. et GOBY Y.
 A propos du syndrome de DEMONS MEIGS
 Fibrome du ligament large avec ascite et hydrothorax.
 Soc. Gynécol. Obstet., Janvier Février 1961, 13, N° 1 P. 70/74.
 Bibliogr. (4 réf.).
- 56 - ROMAN C. et COUDERC Y.
 Les tumeurs malignes de l'ovaire avec épanchements séreux résorbables.
 Gynécol. Obstet., 1953, 52, N° 1 P. 84/91,
 Bibliogr. (23 réf.).
- 57 - ROMAN C.
 A propos du syndrome de DEMONS MEIGS
 Une observation qui pourrait être la première mondiale.
 Gynécol. Prat., 1964, 15, N° 3, P. 185/188.
- 58 - SENEZE J., VIGNE Cl.
 Les tumeurs de l'ovaire solides et kystiques.
 Encycl. Méd. Chir. Ed. Techniques, Paris 6°, Gynécol., I,
 . 505. P.
- 59 - SIGAM M., CLERC A., CRINQUETTE J., et LANGERON P.
 Kyste de l'ovaire avec ascite et hydrothorax
 Syndrome de DEMONS MEIGS.
 J. Soc. Méd. Lille, 1972, 90, N° 2, P. 67/69.
 Bibliogr. (7 réf.).

- : - : - : - : - : -

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	2
DEFINITION DU SYNDROME DE DEMONS MEIGS	6
ANATOMOPATHOLOGIE	II
ETIOPATHOGENIE	17
ASPECTS CLINIQUES	22
TRAITEMENT	27
PREMIERE OBSERVATION - DISCUSSION	30
DEUXIEME OBSERVATION - DISCUSSION	35
SYNDROME DE DEMONS MEIGS ET TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE	45
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	56

-:-:-:-:-

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et pernis d'imprimer :
Le Président de l'Université de CAEN

